

Gustavo Velarde¹

Ana Godoy²

María Godoy³

1. Médico especialista en cuidados críticos y terapia intensiva, Hospital Eugenio Espejo unidad de cuidados intensivos, Quito - Ecuador

2. Médico egresado de cuidados críticos y terapia intensiva, Hospital Enrique Garcés unidad de cuidados intensivos, Quito - Ecuador

3. Médico general, Hospital Pediátrico Baca Ortiz área de emergencia, Quito - Ecuador

Financiamiento: El presente trabajo se declara autofinanciado por los autores

Conflicto de intereses: Los autores declaran la no existencia de conflictos de interés.

Consideraciones éticas: En el presente reporte de caso se contó con el consentimiento informado del paciente. Su elaboración y todos los detalles inherentes se basaron en la Declaración de Helsinki.

Correspondencia

Ana Gabriela Godoy Ríos, D. postal: 170502, telf: 0991739666, correo: aniggr93@gmail.com

Recibido: Marzo - 2024

Aceptado: Mayo - 2024

Forma de citar este artículo:

Velarde, G., Godoy, A., & Godoy, M. (2024). Ventilación en el paciente obeso, estado del arte. Reflexiones. Revista científica Del Hospital Eugenio Espejo, 21(2). <https://doi.org/10.16921/reflexiones.v21i2.117>

Rev Med Reflexiones 2024; 21: 36 - 40.

VENTILACIÓN EN EL PACIENTE OBESO, ESTADO DEL ARTE

Artículo de revisión

RESUMEN

La obesidad es una enfermedad creciente, aceptada ya como epidemia con prevalencias de 25% en países desarrollados, es un importante factor de riesgo para complicaciones mayores, morbilidad y mortalidad relacionada con los procedimientos de intubación y ventilación en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Esta revisión narrativa presenta el impacto de la obesidad en el sistema respiratorio y da puntos clave para optimizar el manejo de la vía aérea, la ventilación mecánica invasiva y no invasiva en pacientes con obesidad en la UCI. Se debe optimizar primero la posición del cuerpo con la posición de Trendelenburg inversa o la posición sentada.

La ventilación no invasiva (VNI) se considera la terapia de primera línea en pacientes con obesidad que tienen insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria. La preoxigenación con presión positiva antes del procedimiento de intubación es el método de referencia. El uso de videolaringoscopia debe ser considerado por intensivistas adecuadamente entrenados, especialmente en pacientes con varios factores de riesgo.

Sobre la ventilación mecánica en pacientes con y sin dificultad respiratoria aguda (SDRA) el uso de bajo volumen tidal (6 ml/kg de peso corporal) y moderado a alto PEEP titulado de ser posible, con cuidadosa maniobra de reclutamiento en pacientes seleccionados. El posicionamiento prono es una terapéutica de elección en pacientes con SDRA grave y obesidad. Se debe considerar la VNI profiláctica después de la extubación para evitar reintubación. Aún queda por definir si la obesidad paradójica son fenotipos de esta población, si la medición seriedad de la presión intra abdominal y transplumonar pudiesen personalizar el manejo.

PALABRAS CLAVE

Ventilación mecánica, paciente obeso, obesidad, índice de masa corporal (IMC), síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), fisiopatología respiratoria, distensibilidad pulmonar, capacidad residual funcional (CRF), trabajo respiratorio, ventilación no invasiva (VNI), presión de soporte (PS), relación PaO₂/FiO₂, maniobra de reclutamiento, pronóstico, mortalidad

Ventilation in the Obese Patient: State of the Art.

ABSTRACT

Obesity is a growing disease, already accepted as an epidemic with a prevalence of 25% in developed countries, it is an important risk factor for major complications, morbidity and mortality related to intubation and ventilation procedures in the intensive care unit (ICU). This narrative review presents the impact of obesity on the respiratory system and gives key points to optimize airway management, invasive and non-invasive mechanical ventilation in obese patients in the ICU. The body position should first be optimized with the reverse Trendelenburg position or the sitting position. Noninvasive ventilation (NIV) is considered the first-line therapy in obese patients who have postoperative acute respiratory failure. Positive-pressure preoxygenation before the intubation procedure is the gold standard. The use of videolaryngoscopy should be considered by adequately trained intensivists, especially in patients with various risk factors. On mechanical ventilation in patients with and without acute respiratory distress (ARDS) the use of low tidal volume (6 mL/kg body weight) and moderate to high titrated PEEP if possible, with careful

recruitment maneuver in selected patients. Prone positioning is a treatment of choice in patients with severe ARDS and obesity. Prophylactic NIV should be considered after extubation to avoid reintubation. It remains to be defined if paradoxical obesity are phenotypes of this population, if the serious measurement of intra-abdominal and transpulmonary pressure could personalize management.

KEYWORDS

Mechanical ventilation, obese patient, obesity, body mass index (BMI), obstructive sleep apnea syndrome (OSA), respiratory pathophysiology, lung compliance, functional residual capacity (FRC), work of breathing, non-invasive ventilation (NIV), pressure support (PS), PaO₂/FiO₂ ratio, recruitment maneuver, prognosis, mortality

Introducción

Obesidad

La obesidad es una enfermedad causada por el exceso y/o la distribución anormal del tejido graso, siendo parte del desarrollo y progreso de enfermedades crónicas relacionadas con la inflamación y la disfunción metabólica, una condición altamente prevalente, que se ha convertido en una epidemia mundial con prevalencia que van aumentando tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo. En 2020 en los Estados Unidos de América se reportó una prevalencia de (36%) y en Australia (30%), con un incremento esperado en EE. UU. de hasta un 50 % para 2030, mientras que los países europeos tienen prevalencia entre 20 y 30%. (1)

La clasificación de la OMS define obesidad como un IMC igual o superior a 30 kg/m² es la medida utilizada en la mayoría de los estudios de cuidados críticos, en parte debido a su relativa simplicidad y disponibilidad en registros hospitalarios.

La validez del IMC como una métrica ideal de la obesidad ha sido cuestionado porque no toma en cuenta bien las diferencias en la composición del cuerpo (por ejemplo, masa sólida sin grasa, masa de agua extra e intracelular, visceral vs masa adiposa subcutánea). (2)

La relación cintura-cadera, diámetro sagital del abdomen y estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC) y la absorciometría de rayos X de energía dual reflejan mejor la composición corporal. Estas medidas se utilizan cada vez más en pacientes ambulatorios y en algunos casos se encontró que tenían asociaciones más fuertes que el IMC en los resultados de los pacientes. (3)

Genética

No todas las personas expuestas a los entornos urbanos y rurales prevalentes se vuelven obesas, lo que sugiere la existencia de mecanismos genéticos subyacentes que operan a nivel individual. Aunque las estimaciones varían, los estudios de gemelos, familias y adopción muestran que la tasa de heredabilidad del IMC es alta, oscilando entre 40 y 70%. (4) Once casos raros se reconocen como formas de obesidad monogénicas incluida la deficiencia de los receptores de leptina y melanocortina-4 que se expresan

principalmente en el hipotálamo y están implicados en los circuitos neurales que regulan la homeostasis energética.

Además, se han identificado más de 300 loci en estudios de asociación en todo el genoma, aunque en conjunto estos loci representan menos del 5% de la variación individual en los rasgos de adiposidad. (5) La evidencia más destacada que usa este enfoque son las variantes del gen FTO; personas que lleven uno o dos ejemplares del alelo de riesgo tiene un aumento de 2 a 3 kg en peso en comparación con las personas sin copias del alelo. (5)

Balance energético

Los genes y el ambiente interactúan en un complejo sistema que regula el balance energético, vinculando varios procesos fisiológicos. Dos conjuntos de neuronas en el núcleo arcuado hipotalámico al ser inhibidas o excitadas por las hormonas neuro peptídicas circulantes controlan el equilibrio energético mediante la regulación de la ingesta de alimentos y el gasto energético.

El balance energético a corto y largo plazo se controla a través de una red coordinada de mecanismos y señales periféricas que surgen del microbioma y de las células dentro del tejido adiposo del estómago, páncreas y otros órganos. Las regiones del cerebro fuera del hipotálamo que contribuyen a la regulación del balance de energía a través de la entrada de señales sensoriales son los relacionados con: procesos cognitivos, el hedónico, el consumo de alimentos, la memoria y la atención.(6)

Efectos metabólicos

Los adipocitos sintetizan hormonas y adipocinas (proteínas de señalización celular). Las tasas de secreción y sus efectos están influenciados por la distribución y cantidad de tejido adiposo presente. La secreción excesiva de adipoquinas proinflamatorias por adipocitos y macrófagos dentro del tejido adiposo conduce a un estado inflamatorio sistémico de bajo grado en algunas personas con obesidad.(7)

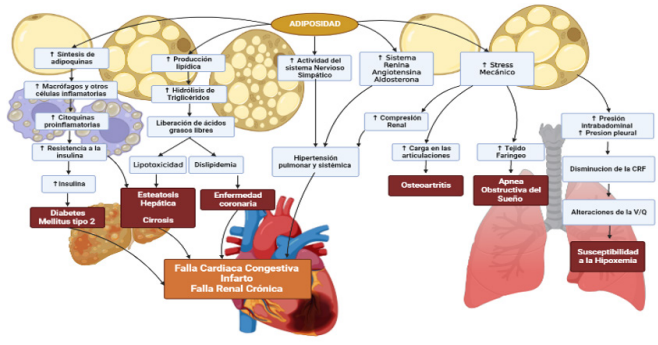
Además de encontrarse en el tejido adiposo, los lípidos también se encuentran en los liposomas, pequeños orgánulos citoplasmáticos en las proximidades de las mitocondrias en muchos tipos de células. Por ejemplo, el exceso de adiposidad conlleva a un mayor depósito en los liposomas de los hepatocitos (esteatosis), formando grandes vacuolas que acompañan una serie de estados patológicos, incluida la enfermedad del hígado graso no alcohólico, esteatohepatitis y cirrosis.(8)

La acumulación excesiva de intermediarios lipídicos (por ejemplo, ceramidas) en algunos tejidos no adiposos pueden provocar lipotoxicidad con disfunción celular y apoptosis.(7) Los niveles elevados de ácidos grasos libres, citocinas inflamatorias e intermediarios lipídicos en los tejidos no adiposos contribuyen a la alteración en la señalización y al estado de resistencia a la insulina presente en muchos pacientes con sobrepeso u obesos.(9) La resistencia a la insulina también está fuertemente relacionada con exceso de tejido adiposo intraabdominal.

La hiperactividad crónica del sistema nervioso simpático está presente en algunos pacientes con obesidad y puede explicar en parte múltiples procesos fisiopatológicos, incluyendo alta presión arterial, enfermedades cardíacas, accidentes cerebrovasculares y

enfermedades renales crónicas (Gráfico 1).

Gráfico 1.- Fisiopatología de la adiposidad como factor de riesgo para enfermedades crónicas.



Fisiopatología pulmonar en el paciente obeso

El paciente obeso sobrelleva un aumento en el trabajo respiratorio (WOB) causada por el deterioro en el intercambio de gases (V/Q) originada en el colapso alveolar en zonas dependientes, ambas alteraciones disminuyen la reserva fisiológica del paciente frente a patologías respiratorias agudas o crónicas.

La obesidad genera cambios anatómicos, el exceso de grasa a nivel facial compromete el ajuste de máscaras faciales de ventilación, así como a nivel parafaríngeo podría colapsar la vía aérea llevando a un aumento de las resistencias. (10) Sin embargo, este incremento en las resistencias pudiese ser más bien por la disminución de los volúmenes pulmonares como lo entenderemos más adelante.

Adicionalmente, el exceso de grasa abdominal ocasiona un incremento de la presión intraabdominal desplazando el diafragma hacia arriba, así como de la línea basal de la presión pleural por el aumento de masa a nivel torácico(11), mecanismos que conllevan a incrementar el trabajo respiratorio por el mayor desplazamiento de los tejidos (abdominal, torácico y pulmonar) durante la inspiración, así como en el incremento de las resistencias debido a sus menores dimensiones.

Sin embargo, el cambio más consistente en la función pulmonar es la disminución del volumen de reserva espiratorio y la capacidad residual funcional (CRF) (12). La disminución de volumen pulmonar en reposo después de una espiración normal es de 10 -15% de la capacidad residual funcional (CRF) por cada aumento en el IMC de 5 kg/m² (13), mientras que la capacidad pulmonar total (CPT) y los valores espirométricos suelen estar en rangos normales.

Además, el proceso es cíclico es decir las vías respiratorias pueden cerrarse en regiones pulmonares dependientes durante cada ciclo respiratorio, si bien esto se sabe desde hace muchos años, un cierre extenso hasta completo de las vías respiratorias ha sido demostrado durante los últimos años en pacientes obesos anestesiados (14), así como en pacientes de UCI en ventilación mecánica. Esto significa que se necesita cierta presión en las vías respiratorias para iniciar la inflación de los pulmones necesaria para abrir las unidades cerradas, fenómeno independiente de la

PEEP interna ya que el cierre completo de las vías pudiera ser inicialmente más centrales que periféricas. (15)

La disminución en la ventilación será mayor cuanto más dure el cierre de las unidades respiratorias, si persisten cerradas como se puede ver durante la anestesia y muy probablemente en la UCI los alvéolos distales colapsarán debido a la absorción de gas (16). Cuanto mayor sea la concentración de oxígeno en el gas inspirado más rápido es el colapso, con oxígeno puro puede tardar unos minutos y mezclado con aire un par de horas.

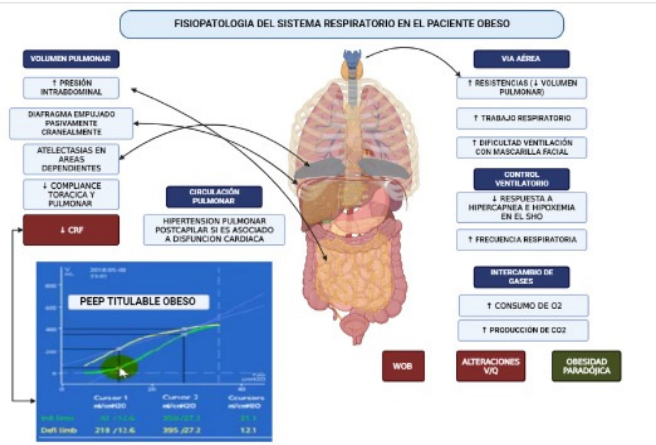
La distribución desigual de la ventilación causada por el cierre de las vías respiratorias se producirá principalmente en las regiones pulmonares dependientes, con una redistribución hacia zonas no dependientes pobres en perfusión, pero aun ventiladas ocasionando un desajuste entre ventilación y perfusión. Ambos mecanismos impiden la oxigenación, así como incrementan el espacio muerto afectando la eliminación del dióxido de carbono (CO₂) ocasionando un shunt extremo, la oxigenación se mejora poco o nada al aumentar la concentración en el gas inspirado (17). En resumen, el incremento de las presiones intraabdominal y pleural colapsan los alveolos en zonas dependientes, lo que conlleva a la disminución de la CRF, entrando en un proceso cíclico de cierre de las vías respiratorias centrales y periféricas, particularmente con frecuencias respiratorias altas, ocasionando disminución de la compliance pulmonar debido a una ventilación por debajo del punto de inflexión inferior de la curva inspiratoria presión volumen, además la combinación de zonas dependientes mal ventiladas con zonas no dependientes perfundidas, incrementan la alteración V/Q, ocasionando mayor riesgo de hipoxemia e hipercapnia en el paciente obeso. (18)

Además, en el paciente obeso existe heterogeneidad significativa tanto en la resistencia como en la compliance. Por lo tanto, la inflación o deflación no homogénea de los pulmones puede causar diferentes gradientes de presión dinámica entre regiones pulmonares lo que ocasiona flujos de aire interregionales conocidos como efecto pendelluft.

Los pacientes con obesidad no son un grupo homogéneo en cuanto a las modificaciones fisiológicas, nivel de obesidad y su distribución, siendo factores de confusión que deben tomarse en cuenta.

Finalmente es importante conocer también que el paciente obeso genera un aumento del trabajo respiratorio, Kress y col. demostraron que obesos mórbidos tenían un 60% más de consumo de oxígeno (VO₂) que los pacientes con peso normal (19). El impulso neural también aumenta como un intento de compensar la ineficiencia de la carga ventilatoria, así como de los músculos respiratorios. Sin embargo, en el Síndrome de Hipoventilación este mecanismo compensatorio cae generando hipoxemia e hipercapnia (20) (Gráfico 2).

Gráfico 2.- Fisiopatología del sistema respiratorio en el paciente obeso.



Vía aérea en el obeso

Además de la modificación fisiopatológica del sistema respiratorio discutido anteriormente, los pacientes con obesidad tienen alteraciones morfológicas peculiares potencialmente asociadas con dificultades durante la ventilación con máscara y manejo de la vía respiratoria como: movilidad reducida del cuello, apertura de la boca, aumento del tamaño de los tejidos blandos de la faringe, conformación y posición desfavorables de la laringe, aumento de la circunferencia del cuello y disminución de la distancia tiromentoniana. (21) Además, los pacientes con obesidad tienen una alta incidencia de apnea obstructiva del sueño (22), que está directamente relacionada con las complicaciones que ocurren durante el manejo de la vía aérea de esta subpoblación de pacientes en estado crítico. (23)

La utilidad clínica del IMC para predecir dificultad en la intubación aun es cuestionable, la magnitud de esta relación sin embargo parece ser pequeña en la población en general y por definirse en la población de terapia intensiva. Un estudio de más de 90.000 pacientes daneses sometidos a intubación para cirugía mostró que la frecuencia de intubación difícil fue del 5,2% en la población general y de 6,4% en aquellos con un IMC igual o superior a 35 kg/m². (24)

En poblaciones de UCI, las tasas de intubación difícil han oscilado entre 6,6 y 15%, evidencia limitada de un estudio de UCI relativamente pequeño (n = 206) mostró que en obesidad severa (IMC > 35 kg/m²) los pacientes tenían un mayor riesgo de dificultad intubación traqueal que los pacientes no obesos (15 vs. 6 %, respectivamente; P = 0,04). (25)

De gran preocupación es la susceptibilidad de pacientes obesos a desarrollar hipoxemia durante la intubación. Como ya se revisó el aumento en la presión pleural asociada con la obesidad genera atelectasias profundas, este mecanismo además profundiza la hipoxemia por las alteraciones de V/Q con la redistribución hacia zonas no dependientes producto del colapso alveolar. (26)

Juvin y col, demostraron que obesos (IMC > 35 kg/m²) sometidos a cirugía tuvieron significativamente menor valores de SatO₂ (saturación de oxígeno por oximetría de pulso) durante intubación en comparación con pacientes con sobrepeso, a pesar de una pre

oxigenación adecuada. (27) Esta susceptibilidad a la hipoxemia puede tener mayor importancia en poblaciones de cuidados críticos, donde la incidencia global de hipoxemia severa (SatO₂ 80%) durante la intubación es del 20 al 25%. (28,29)

Para los médicos de cuidados intensivos parecería ser útil entender las estrategias de manejo para prevenir la hipoxemia, probadas en poblaciones quirúrgicas. Un Trendelenburg reverso a 300 o una posición de cabeza arriba a 250 han demostrado cada uno como mejora la preoxigenación (PaO₂) y otorga tiempos de apnea segura en pacientes con obesidad mórbida (30). Así como el uso de VNI con PS, PEEP, y un posterior reclutamiento a considerar sopesando riesgo beneficio.

Futier y col realizaron un ensayo controlado aleatorizado demostrando que el uso de ventilación no invasiva (VNI) durante la preoxigenación en pacientes obesos mejora la PaO₂ antes, en el momento de, y después de la intubación, y que además de una maniobra de reclutamiento después la intubación resultó en un aumento aún mayor de la PaO₂. (31)

Manejo de la vía aérea

La preoxigenación reduce el tiempo de apnea no hipóxica (duración de la apnea después de inducción anestésica durante la cual el paciente no tiene desaturación de oxígeno) en pacientes obesos (32). Con el uso de ventilación con bolsa-mascarilla como método de preoxigenación, la desaturación durante la intubación ocurre dentro de los 3 minutos en promedio, a veces menos de un minuto en casos severos de obesidad. Esto debido a la reducción del 69% del volumen al final de la espiración, que traduce una disminución de la CRF (33), para evitar esto se propone el uso de:

Ventilación no invasiva

Usar una PEEP de 10 cmH₂O durante la preoxigenación es asociado con una reducción de atelectasias, mejora en la oxigenación y aumenta el tiempo de apnea sin hipoxemia en un minuto en promedio (34). Además, la preoxigenación con 5 min con VNI, asociando presión de soporte (PS) y PEEP, permite alcanzar una fracción exhalada de oxígeno (FeO₂) > 90% más rápidamente (35). En otro estudio, el uso de VNI limitó la disminución del volumen pulmonar con una mejora sustancial en la oxigenación en comparación con los pretratamientos convencionales (31).

Por lo tanto, el uso de NIV son la referencia en el paciente obeso como estrategia de preoxigenación.

Oxigenoterapia con cánula nasal de alto flujo

CNAF también se puede considerar para la preoxigenación de pacientes obesos, incluida la oxigenación apnéica, lo que permite administrar oxígeno durante el período de apnea. Esto es particularmente importante en caso de intubación de secuencia rápida, donde el paciente obeso no recibe oxígeno entre la extracción de la máscara VNI y la colocación adecuada del tubo traqueal en la tráquea.

Posicionamiento

Una posición sentada durante la preoxigenación puede disminuir la limitación posicional del flujo y el atrapamiento de aire, en lo

posible disminuir la formación de atelectasias y consecuentemente disminuir la desaturación de oxígeno durante el procedimiento de intubación.

Intubación

La obesidad y el síndrome de apnea obstructiva, y a fortiori la combinación de ambos, son factores de riesgo para intubación y ventilación difícil con mascarilla (36). Así como la edad > 55 años, IMC > 26 kg/m², ronquidos, barba y falta de los dientes factores de riesgo independientes para la ventilación difícil con mascarilla. La puntuación de Mallampati elevada, la apertura de la boca limitada, la movilidad cervical, el coma y la hipoxemia severa (factores de riesgo incluidos en el puntaje MACOCHA (37)) se asociaron con intubación difícil en pacientes obesos.

Cada intubación en un paciente con obesidad mórbida debe considerarse difícil, y una preparación adecuada siguiendo un algoritmo para intubación difícil debe ser realizada (Algoritmo). Videolaringoscopios son de particular interés en pacientes obesos y se debe enfatizar particularmente el uso cuando los factores de riesgo para la intubación difícil están presentes en el paciente obeso. (38)

Manejo de la falla respiratoria en el obeso

En pacientes obesos con falla respiratoria hipoxémica postoperatoria se recomienda el uso de ventilación no invasiva (VNI) con moderada calidad de evidencia justificada por una disminución en la necesidad de intubación, mortalidad y morbilidad en comparación al oxígeno estándar (39).

Un estudio observacional con 72 pacientes con IRA después de cirugías abdominales informó que la VNI evitó la intubación en el 67% de los casos (40). Comparado con CNAF en un análisis post hoc de un gran ensayo de 830 pacientes postoperatorios torácicos (41), se demostró que entre los 272 pacientes con obesidad (IMC media de 34 kg/m²) la VNI no fue superior, el fracaso del tratamiento fue de 15% y 13% en los grupos NIV y CNAF respectivamente. Por lo tanto, la VNI podría considerarse como terapia de primera línea en pacientes con obesidad que presentan una IRA posoperatoria.

En pacientes con falla respiratoria hipoxémica aguda los datos que abordan su manejo con estrategias no invasivas de ventilación/oxigenoterapia estándar son escasos, especialmente en pacientes con obesidad. Las recientes guías internacionales no establecen recomendación. El estudio FLORALI en el cual se comparó la VNI con el oxígeno estándar y la HFNC en 310 pacientes con IRA hipoxémica (población principalmente con neumonía) (42).

Los resultados mostraron tasas de mortalidad más bajas con HFNC que NIV, lo que sugiere efectos nocivos de NIV en este grupo de paciente.

Asimismo, un estudio observacional que incluyó a 76 pacientes con IMC > 40 kg/m² mostró que, después del ajuste de variables, scores de gravedad altos, IRA hipoxémica causada por neumonía se asociaron fuertemente con fracaso de la VNI (43). Evidencia que nos pone en alerta para posibles poblaciones donde podría ser peligroso el uso de NIV.

Sin embargo, según las anomalías fisiológicas revisadas en pacientes con obesidad, la VNI podría desempeñar un papel a través de la PEEP, que pudiese mejorar la oxigenación el volumen pulmonar o el reclutamiento alveolar. Mas estudios se necesitan para definir subtipos de población que se beneficien, siempre en un manejo personalizado y continuo, con un escalamiento de la terapia temprana de ser necesario.

Ventilación mecánica en pacientes sin SDRA

La adiposidad incrementa la cantidad de tejido en el compartimiento abdominal y torácico, convirtiéndola en una presión hidrostática adicional que se transmite a nivel torácico y al diafragma ocasionando incremento de las presiones a nivel pleural y alveolar, tal gradiente genera colapso alveolar por compresión, principalmente en zonas dependientes donde la presión hidrostática es más alta.

Para ejemplo: ventilar un paciente obeso en decúbito supino disminuye su CRF en un 21%, la inducción y relajación muscular reducen aún más VPEE en un 50% aproximadamente con 5 de PEEP.

Maniobras de reclutamiento

Debido a que la presión de apertura de los alvéolos es mayor que la presión necesaria para mantenerlos abiertos, la aplicación de una maniobra de reclutamiento inicial (MR) seguida de una adecuada titulación de PEEP tras intubación parece intuitivo (31).

Posibles efectos secundarios de aplicar presiones tan altas en las vías respiratorias incluyen una disminución del retorno venoso y, por lo tanto, una caída en el gasto cardíaco y la presión arterial sistémica. Además, baro trauma, como neumotórax o neumomediastino, especialmente en pacientes con lesiones estructurales preexistentes como enfisema. Por lo tanto, generalmente no se recomienda RM, y su uso sigue siendo una decisión basada en el riesgo/beneficio.

PEEP

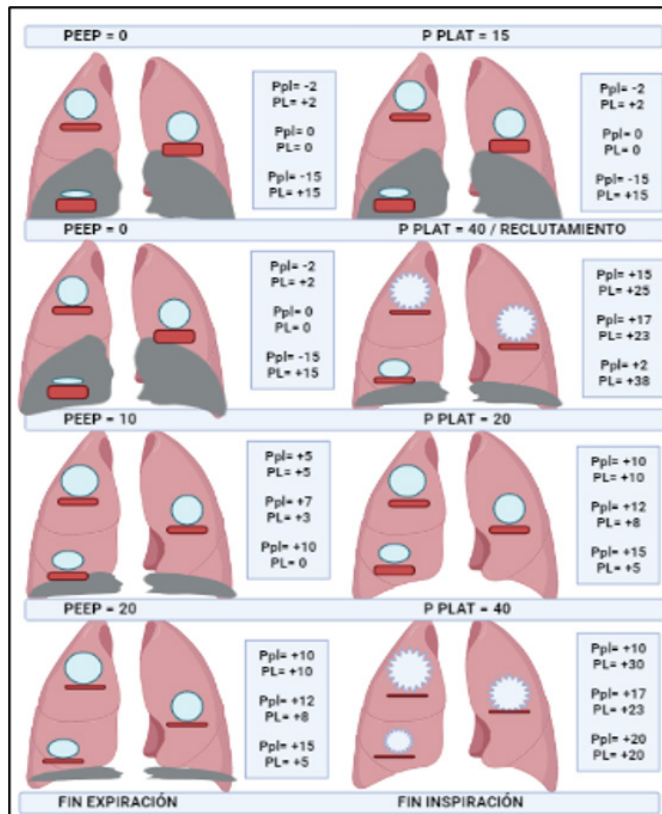
En pacientes ventilados mecánicamente, la PEEP se usa para mantener la presión alveolar por encima de la presión de cierre de los alvéolos manteniendo así el volumen pulmonar al final de la espiración (EELV). En otras palabras, la PEEP no induce estrictamente el reclutamiento alveolar, pero si evita la dereclutamiento alveolar manteniéndolos abiertos. Por lo tanto, las estrategias de ventilación protectora pueden mejorar los resultados clínicos incluso en pacientes sin SDRA (44).

En pacientes sometidos a cirugía bariátrica, la individualización de la PEEP resultó en un rango de niveles entre 10 y 26 cmH₂O con una mediana de 18 cmH₂O (45), restaurando en un EELV idéntico al de antes de la intubación. Otros estudios encontraron regularmente niveles de PEEP >15 cmH₂O (46).

Sin embargo, un gran ensayo de ventilación en pacientes con obesidad durante la anestesia no demostró una diferencia en complicaciones pulmonares postoperatorias para niveles de PEEP constantes de 4 versus 12 cmH₂O. Al contrario, el uso de altos valores de PEEP se asoció con depresión hemodinámica y mayores requerimientos de líquidos y vasopresores (47).

Al menos en el entorno perioperatorio, la evidencia de los metaanálisis y los ensayos clínicos son algo contradictorios con respecto a la mejora de los resultados clínicos (44).

Gráfico 3.- Presentación esquemática de los efectos de las presiones transpulmonares regionales a diferentes presiones en las vías respiratorias sobre la aireación (rosado), atelectasias (negro) y perfusión regional (bandas rojas) en pacientes obesos ventilados mecánicamente en posición supina.



Volumen corriente

Se ha demostrado que limitar el volumen corriente (VT) reduce la lesión pulmonar asociada a la ventilación en pacientes no seleccionados con y sin SDRA, la idea de normalizar el VT para el peso corporal previsto (PBW) se basa en el volumen pulmonar esperado (depende de altura y sexo del paciente) y pretende limitar la relación VT/EELV, es decir, la deformación pulmonar mecánica.

El EELV está regularmente por debajo de los valores en la población con peso normal. Por lo tanto, referencial un VT a PBW per se puede resultar en una mayor tensión que en los pacientes de peso normal. Si PBW no se calcula formalmente, sino que solo se estima, hay una tendencia a sobrestimar PBW y, por lo tanto, VT en pacientes con obesidad.

Ventilación en el paciente obeso con SDRA

El paciente obeso en UCI tiene el riesgo elevado de padecer SDRA (48).

Como con todos los pacientes con SDRA, aquellos con un IMC alto debe ser ventilados con volúmenes corrientes normalizados

al peso corporal predicho según el protocolo ARDSnet (49), curiosamente Anzueto et al (50) y Karla et al (51) documentaron que los pacientes obesos con SDRA

fueron ventilados con mayor VT (por kg de PBW) en comparación con pacientes con SDRA sin obesidad. Aunque un objetivo de presión meseta < 30 cm H₂O sigue siendo el estándar de manejo, es importante para los médicos entender que una presión de meseta más alta en los pacientes con obesidad puede no reflejar por completo el aumento de la presión transpulmonar es más pudiese ser una manifestación del incremento en la presión pleural basal relacionada con la adiposidad abdominal y torácica.

Varios estudios han explorado la titulación óptima de presión espiratoria final positiva (PEEP) para pacientes con SDRA con obesidad, demostrando que la PEEP puede mejorar la distensibilidad del Sistema respiratorio y la oxigenación (52,53), y más importante la PEEP alta está asociada con mejor supervivencia en pacientes obesos con ARDS (54).

Fumagalli et al (55) en pacientes con SDRA entre un rango de IMC de 48 a 57 kg/m², demostró que una PEEP en promedio de 20 cm H₂O se relacionó con optimización del flujo pulmonar al final de la espiración, volúmenes, cociente V/Q, oxigenación, y homogeneidad de la ventilación sin sobre distensión, muy por encima del promedio de 12 a 13 cm H₂O establecido por los médicos en función de la PEEP baja de ARDSnet. La hemodinamia se conservó incluso cuando se utilizaron maniobras de reclutamiento antes de la titulación de la PEEP.

Las maniobras de reclutamiento al momento siguen siendo un tema de debate en pacientes con SDRA obesos o no (56). Sin embargo, una prueba decreciente de PEEP precedida por una MR puede disminuir la sobredistensión y el colapso pulmonar en pacientes obesos con SDRA (57). Una MR con ventilación controlada por presión con un delta de 10 cmH₂O, hasta una presión meseta de 50 cmH₂O durante 1 min, luego una ventilación controlada por volumen (5 ml/kg de PBW), y una reducción progresiva de PEEP de 2 cmH₂O cada 30 segundos pudiese ser una opción. La PEEP óptima fue determinado por el valor de PEEP con la mejor compliance del sistema respiratorio más 2 cmH₂O. Finalmente, se realizó una segunda MR pulmonar y se seleccionó la PEEP óptima ya establecida. La PEEP requerida se aumentó en un promedio de 8 cmH₂O por encima de la configuración tradicional del ARDSnet con mejoría en la función pulmonar, la oxigenación y la ventilación/perfusión, sin deterioro en la función del corazón derecho (58). Además, en un estudio retrospectivo (59), los mismos autores también reportaron que los pacientes tratados con MR y con PEEP más alta se desconectaron de los agentes vasopresores más rápido (y mejoraron la supervivencia) que los pacientes que fueron tratados con tabla ARDSnet PEEP baja.

Interesantemente los valores bajos a negativos de la presión transpulmonar predicen el colapso y reclutamiento/dereclutamiento intra tidal en pacientes obesos (55). Estos resultados respaldan la monitorización de la presión transpulmonar usando la presión esofágica, se necesitan estudios a futuro para demostrar su seguridad y eficacia en pacientes obesos con SDRA.

La posición prona es una terapia de elección en el paciente obeso con SDRA. La seguridad y eficacia de la posición prona en pacientes con SDRA con un índice de masa corporal > 35 kg/m²

fueron similar a la de los pacientes no obesos, la proporción de la presión arterial de oxígeno y la fracción de inspiración oxígeno (PaO₂/FiO₂) aumentan significativamente después del uso de ventilación en prona (60).

El uso de posición inversa de Trendelenburg y posicionamiento óptimo puede ayudar a evitar complicaciones que conllevan el aumento de la presión abdominal como la isquemia intestinal.

Destete y extubación

Un estudio fisiológico evaluó específicamente el esfuerzo inspiratorio durante el destete de la mecánica ventilación en pacientes críticos con obesidad mórbida (61). El principal resultado de este estudio fue que, el uso de pieza en T y ventilación con soporte de presión 0+PEEP 0 cmH₂O fueron las pruebas que mejoraron con mayor precisión el esfuerzo inspiratorio y trabajo respiratorio posterior a la extubación. Por lo tanto, la prueba de respiración espontánea podría realizarse sin el nivel de presión de soporte y PEEP establecidos antes de la extubación. (61)

El paciente obeso sigue siendo propenso a las atelectasias, por lo tanto, las atelectasias deben evitarse tanto como sea posible. Es por eso que después de una prueba en tubo en T, el paciente obeso debe volver a conectarse a la ventilación mecánica (62). De manera similar, después de la extubación la prevención de atelectasias debe comenzar tan pronto como sea posible, usando CPAP o NIV.

Además, para realizar la extubación lo antes posible, la sedación debe suspenderse lo antes posible y evitar en lo posible las benzodiazepinas, incluso más que en pacientes sin obesidad por la liberación prolongada de estos fármacos (63).

La VNI profiláctica después de la extubación disminuye el riesgo de IRA en un 16% así como la duración de la estancia en la UCI (64). En pacientes de UCI con obesidad e hipercapnea, el uso de VNI después de la extubación es asociado con una disminución de la mortalidad (64). Un ensayo aleatorio controlado realizado en pacientes con obesidad mórbida sometidos a cirugía bariátrica encontró una mejora de la función ventilatoria cuando se implementó CPAP inmediatamente después de la extubación en comparación con CPAP que comenzó 30 minutos después de la extubación (65).

Si hay antecedentes de descompensación respiratoria con insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda > 55 mmHg y/o síndrome de apnea del sueño, se ofrecerá como primera línea un dispositivo de NIV (66).

Obesidad paradójica

Grandes estudios de cohortes en la población general han demostrado un mayor riesgo de mortalidad tanto en personas con sobrepeso y obesas (67).

Sin embargo, datos más recientes en pacientes hospitalizados o pacientes con enfermedades crónicas mostraron una relación no lineal en J entre el IMC y la mortalidad, asociando el sobrepeso y la obesidad moderada con una menor mortalidad en comparación con un IMC normal o una obesidad más severa.

El fenómeno donde la obesidad aumenta el riesgo de enfermedades crónicas, pero paradójicamente, se asocia con una mayor supervivencia en pacientes con estos diagnósticos se denomina "paradoja de la obesidad".

Esto ha sido observado en enfermedades crónicas como la insuficiencia cardíaca (68), enfermedad renal en etapa terminal (69), pero también en condiciones agudas como sepsis (70), síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) (71) o enfermedad crítica en general (lxxx).

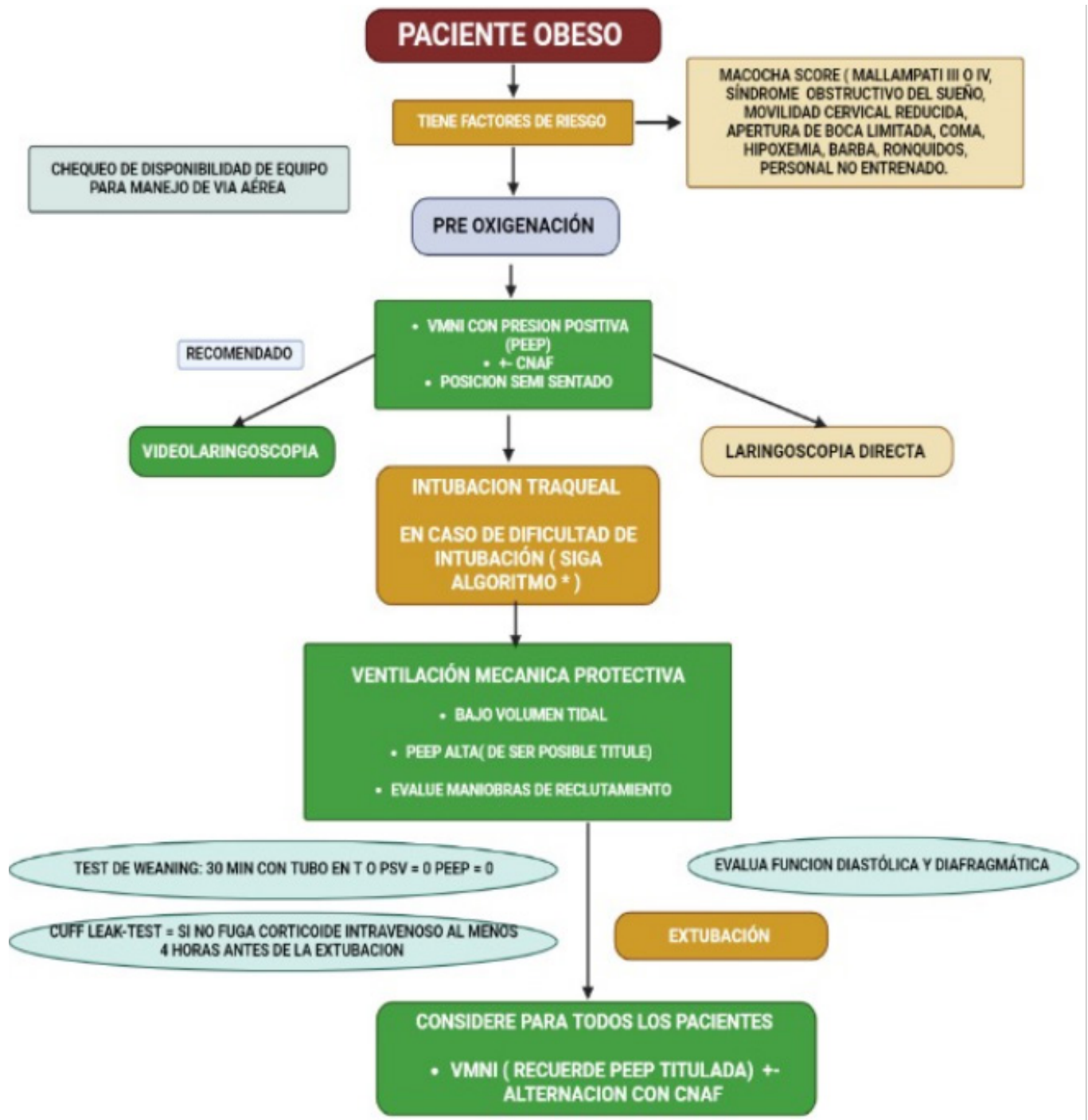
Algunas posibles teorías que cuestionan estos hallazgos podrían ser:

La admisión de pacientes obesos puede estar sujeta a un sesgo de selección debido a un umbral más bajo para la admisión de pacientes más jóvenes y sanos. La paradoja de la obesidad suele informarse en ensayos de observación y metaanálisis que están sujetos a factores de confusión y causalidad inversa. Finalmente, el uso de el IMC como medida de la obesidad ha sido criticado. En algunas personas obesas el IMC alto puede estar relacionado a un aumento de la masa muscular o pueden tener una mayor distribución de grasa ventajosa (subcutánea) que no se asocia con comorbilidades metabólicas, denominadas "obesidad metabólicamente saludable"

Por otra parte, la hipótesis de que "la obesidad moderada" en sí misma puede ser protectora se adopta cada vez más. Se han propuesto varios mecanismos.

Tener sobrepeso u obesidad moderada puede ser un marcador de ausencia de desnutrición inducida por enfermedad. Además, el tejido adiposo también puede funcionar como fuente de combustible y proporcionar energía y nutrientes solubles en lípidos durante estados altamente catabólicos (72). Una explicación más probable de la paradoja de supervivencia de la obesidad es la secreción de sustancias inmunomoduladoras por las células grasas (por ejemplo, leptina, interleucina-10 y receptor TNF-alfa soluble) que podrían atenuar la respuesta a la inflamación y mejorar la supervivencia durante la enfermedad grave (30). Los pacientes obesos con lesión pulmonar aguda tienen niveles más bajos de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-8) y la proteína D del surfactante que los pacientes no obesos (73).

Además, se ha demostrado que los macrófagos activados infiltran el tejido adiposo y cambian del fenotipo proinflamatorio M1 al antiinflamatorio M2, con una posterior respuesta inmune antiinflamatoria y mejoría en las funciones de barrido en enfermedades críticas (73).



REFERENCIAS

1. Ward ZJ, Bleich SN, Craddock AL, Barrett JL, Giles CM, Flax C, et al. Projected U.S. State-Level Prevalence of Adult Obesity and Severe Obesity. *N Engl J Med*. 2019;381(25):2440–50.
2. Ahima RS, Lazar MA. The health risk of obesity - Better metrics imperative. *Science* (80-). 2013;341(6148):856–8.
3. Kullberg J, Brandberg J, Angelhed JE, Frimmel H, Bergelin E, Strid L, et al. Whole-body adipose tissue analysis: Comparison of MRI, CT and dual energy X-ray absorptiometry. *Br J Radiol*. 2009;82(974):123–30.
4. Bray MS, Loos RJJ, McCaffery JM, Ling C, Franks PW, Weinstock GM, et al. NIH working group report - Using genomic information to guide weight management: From universal to precision treatment. *Obesity*. 2016;24(1):14–22.
5. Pigeyre M, Yazdi FT, Kaur Y, Meyre D. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin Sci*. 2016;130(12):943–86.
6. Van Der Klaauw AA, Farooqi IS. The hunger genes: Pathways to obesity. *Cell*. 2015;161(1):119–32.
7. Tchkonja T, Thomou T, Zhu Y, Karagiannides I, Pothoulakis C, Jensen MD, et al. Mechanisms and metabolic implications of regional differences among fat depots. *Cell Metab*. 2013;17(5):644–56.
8. McCullough AJ. The clinical features, diagnosis and natural history of nonalcoholic fatty liver disease. *Clin Liver Dis*. 2004;8(3):521–33.
9. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract*. 2014;2014.
10. Sutherland K, Lee RWW, Phillips CL, Dungan G, Yee BJ, Magnussen JS, et al. Effect of weight loss on upper airway size and facial fat in men with obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2011;66(9):797–803.
11. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total Respiratory System, Lung, and Chest Wall Mechanics in Sedated-Paralyzed Postoperative Morbidly Obese Patients. *Chest*. 1996;109(1):144–51.
12. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol*. 1960;15:377–82.
13. Jones RL, Nzekwu MMU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827–33.
14. Grieco DL, Anzellotti GM, Russo A, Bongiovanni F, Costantini B, D'Indinosante M, et al. Airway Closure during Surgical Pneumoperitoneum in Obese Patients. *Anesthesiology*. 2019;131(1):58–73.
15. Hedenstierna G, Chen L, Brochard L. Airway closure, more harmful than atelectasis in intensive care? *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2373–6.
16. Hedenstierna G, Rothen HU. Respiratory function during anesthesia: Effects on gas exchange. *Compr Physiol*. 2012;2(1):69–96.
17. Hedenstierna G, Tokics L, Scaramuzzo G, Rothen HU, Edmark L, Öhrvik J. Oxygenation Impairment during Anesthesia: Influence of Age and Body Weight. *Anesthesiology*. 2019;131(1):46–57.
18. Holley HS, Milic-Emili J, Becklake MR, Bates D V. Regional distribution of pulmonary ventilation and perfusion in obesity. *J Clin Invest*. 1967;46(4):475–81.
19. Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J, Hall JB. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO₂(RESP)) at rest. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(3):883–6.
20. Steier J, Jolley CJ, Seymour J, Roughton M, Polkey MI, Moxham J. Neural respiratory drive in obesity. *Thorax*. 2009;64(8):719–25.
21. Carron M, Safaee Fakhr B, Iepariello G, Foletto M. Perioperative care of the obese patient. *Br J Surg*. 2020;107(2):e39–55.
22. Hodgson LE, Murphy PB, Hart N. Respiratory management of the obese patient undergoing surgery. *J Thorac Dis*. 2015;7(5):943–52.
23. De Jong A, Chanques G, Jaber S. Mechanical ventilation in obese ICU patients: From intubation to extubation. *Crit Care*. 2017;21(1):1–8.
24. Lundstrøm LH, Møller AM, Rosenstock C, Astrup G, Wetterslev J. High Body Mass Index Is a Weak Predictor for Difficult and Failed Tracheal Intubation. *Anesthesiology*. 2009;110(2):266–74.
25. Frat JP, Gissot V, Ragot S, Desachy A, Runge I, Lebert C, et al. Impact of obesity in mechanically ventilated patients: A prospective study. *Intensive Care Med*. 2008;34(11):1991–8.
26. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Cerisara M, Vicardi P, Lissoni A, et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol*. 1997;82(3):811–8.
27. Juvin P, Lavaut E, Dupont H, Lefevre P, Demetriou M, Dumoulin JL, et al. Difficult tracheal intubation is more common in obese than in lean patients. *Anesth Analg*. 2003;97(2):595–600.
28. Griesdale DEG, Bosma TL, Kurth T, Isac G, Chittock DR. Complications of endotracheal intubation in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2008;34(10):1835–42.

29. Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, Arich C, Cohendy R, Landreau L, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: A prospective, multiple-center study. *Crit Care Med*. 2006;34(9):2355–61.
30. Stapleton RD, Dixon AE, Parsons PE, Ware LB, Suratt BT. The association between BMI and plasma cytokine levels in patients with acute lung injury. *Chest*. 2010;138(3):568–77.
31. Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Chanques G, Massone A, Petit A, et al. Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: A randomized controlled study. *En: Anesthesiology*. 2011. p. 1354–63.
32. De Jong A, Futier E, Millot A, Coisel Y, Jung B, Chanques G, et al. How to preoxygenate in operative room: Healthy subjects and situations “at risk”. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014;33(7–8):457–61.
33. Futier E, Constantin JM, Petit A, Jung B, Kwiatkowski F, Duclos M, et al. Positive end-expiratory pressure improves end-expiratory lung volume but not oxygenation after induction of anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27(6):508–13.
34. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg*. 2005;100(2):580–4.
35. Delay JM, Sebbane M, Jung B, Nocca D, Verzilli D, Pouzeratte Y, et al. The effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: A randomized controlled study. *Anesth Analg*. 2008;107(5):1707–13.
36. Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M. Prediction of Difficult Mask Ventilation. *Surv Anesthesiol*. 2001;45(4):233–4.
37. De Jong A, Molinari N, Terzi N, Mongardon N, Arnal JM, Guitton C, et al. Early identification of patients at risk for difficult intubation in the intensive care unit: Development and validation of the MACOCHA score in a multicenter cohort study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(8):832–9.
38. Andersen LH, Rosing L, Olsen KS. GlideScope videolaryngoscope vs. Macintosh direct laryngoscope for intubation of morbidly obese patients: A randomized trial. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(9):1090–7.
39. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Vol. 50, *European Respiratory Journal*. 2017.
40. Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*. 2005;128(4):2688–95.
41. Stéphan F, Bérard L, Rézaiguia-Delclaux S, Amaru P. High-flow nasal cannula therapy versus intermittent noninvasive ventilation in obese subjects after cardiothoracic surgery. *Respir Care*. 2017;62(9):1193–202.
42. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med*. 2015;372(23):2185–96.
43. Lemzye M, Taufour P, Duhamel A, Temime J, Nigeon O, Vangrunderbeeck N, et al. Determinants of noninvasive ventilation success or failure in morbidly obese patients in acute respiratory failure. *PLoS One*. 2014;9(5):5–11.
44. Serpa Neto A, Hemmes SNT, Barbas CSV, Beiderlinden M, Biehl M, Binnekade JM, et al. Protective versus Conventional Ventilation for Surgery: A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis. *Anesthesiology*. 2015;123(1):66–78.
45. Nestler C, Simon P, Petroff D, Hammermüller S, Kamrath D, Wolf S, et al. Individualized positive end-expiratory pressure in obese patients during general anaesthesia: A randomized controlled clinical trial using electrical impedance tomography. *En: British Journal of Anaesthesia*. 2017. p. 1194–205.
46. Erlandsson K, Odenstedt H, Lundin S, Stenqvist O. Positive end-expiratory pressure optimization using electric impedance tomography in morbidly obese patients during laparoscopic gastric bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50(7):833–9.
47. Bluth T, Serpa Neto A, Schultz MJ, Pelosi P, Gama de Abreu M, Bobek I, et al. Effect of Intraoperative High Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) with Recruitment Maneuvers vs Low PEEP on Postoperative Pulmonary Complications in Obese Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2019;321(23):2292–305.
48. Gong MN, Bajwa EK, Thompson BT, Christiani DC. Body mass index is associated with the development of acute respiratory distress syndrome. *Thorax*. 2010;65(1):44–50.
49. ARDS Network. Ventilation With Lower Tidal Volumes As Compared With Traditional Tidal Volumes for ALI and the ARDS. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301–8.
50. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, Bensalame N, Marks D, Raymondos K, et al. Influence of body mass index on outcome of the mechanically ventilated patients. *Thorax*. 2011;66(1):66–73.
51. Kalra SS, Siuba M, Panitchote A, Mireles-Cabodevila E, Chatburn RL, Krishnan S, et al. Higher class of obesity is associated with delivery of higher tidal volumes in subjects with ARDS. *Respir Care*. 2020;65(10):1519–26.
52. Pelosi P, Ravagnan I, Gíurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology*. 1999;91(5):1221–31.

53. Koutsoukou A, Koulouris N, Bekos B, Sotiropoulou C, Kosmas E, Papadima K, et al. Expiratory flow limitation in morbidly obese postoperative mechanically ventilated patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004;48(9):1080–8.
54. Bime C, Fiero M, Lu Z, Oren E, Berry CE, Parthasarathy S, et al. High Positive End-Expiratory Pressure Is Associated with Improved Survival in Obese Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Med.* 2017;130(2):207–13.
55. Fumagalli J, Berra L, Zhang C, Pirrone M, Santiago RRDS, Gomes S, et al. Transpulmonary pressure describes lung morphology during decremental positive end-expiratory pressure trials in obesity. *Crit Care Med.* 2017;45(8):1374–81.
56. Pensier J, de Jong A, Hajje Z, Molinari N, Carr J, Belafia F, et al. Effect of lung recruitment maneuver on oxygenation, physiological parameters and mortality in acute respiratory distress syndrome patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2019;45(12):1691–702.
57. Fumagalli J, Santiago RRS, Teggia Droghi M, Zhang C, Fintelmann FJ, Troschel FM, et al. Lung Recruitment in Obese Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology.* 2019;130(5):791–803.
58. De Santis Santiago R, Droghi MT, Fumagalli J, Marrazzo F, Florio G, Grassi LG, et al. High pleural pressure prevents alveolar overdistension and hemodynamic collapse in acute respiratory distress syndrome with Class III obesity a clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;203(5):575–84.
59. Florio G, Ferrari M, Bittner EA, De Santis Santiago R, Pirrone M, Fumagalli J, et al. A lung rescue team improves survival in obesity with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2020;24(1):1–11.
60. De Jong A, Molinari N, Sebbane M, Prades A, Futier E, Jung B, et al. Feasibility and effectiveness of prone position in morbidly obese patients with ARDS: A case-control clinical study. *Chest.* 2013;143(6):1554–61.
61. Mahul M, Jung B, Galia F, Molinari N, de Jong A, Coisel Y, et al. Spontaneous breathing trial and post-extubation work of breathing in morbidly obese critically ill patients. *Crit Care.* 2016;20(1).
62. Fernandez MM, González-Castro A, Magret M, Bouza MT, Ibañez M, García C, et al. Reconnection to mechanical ventilation for 1 h after a successful spontaneous breathing trial reduces reintubation in critically ill patients: a multicenter randomized controlled trial. *Intensive Care Med.* 2017;43(11):1660–7.
63. Chanques G, Conseil M, Roger C, Constantin JM, Prades A, Carr J, et al. Immediate interruption of sedation compared with usual sedation care in critically ill postoperative patients (SOS-Ventilation): a randomised, parallel-group clinical trial. *Lancet Respir Med.* 2017;5(10):795–805.
64. El Solh AA, Aquilina A, Pineda L, Dhanvantri V, Grant B, Bouquin P. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J.* 2006;28(3):588–95.
65. Neligan PJ, Malhotra G, Fraser M, Williams N, Greenblatt EP, Cereda M, et al. Continuous positive airway pressure via the boussignac system immediately after extubation improves lung function in morbidly obese patients with obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesthesiology.* 2009;110(4):878–84.
66. De Jong A, Rollé A, Souche FR, Yengui O, Verzilli D, Chanques G, et al. How can I manage anaesthesia in obese patients? Vol. 39, *Anaesthesia Critical Care and Pain Medicine.* 2020. p. 229–38.
67. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and